

آنالیز گازهای خون شریانی

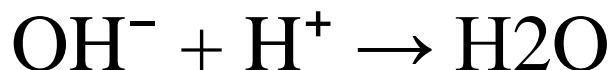
*Blood Gas Analysis*

# تعاریف

❖ **اسید** ؛ ماده ای است که بتواند یون هیدروژن آزاد کند :



❖ **باز** ؛ ماده ای است که بتواند یون هیدروژن را جذب کند :



❖ **اسیدمی** ؛ حالت اسیدی بدن است :  $\text{Pha} < 7.35$

❖ **آلکالمی** ؛ حالت قلیائی بدن است :  $\text{Pha} > 7.45$

❖ **اسیدوز** ؛ فرآیندی است که باعث اسیدمی می شود .

❖ **آلکالوز** ؛ فرآیندی است که باعث آلکالمی می شود .

# تعاریف

❖ **PaCO<sub>2</sub>** ؛ پارامتر تنفسی است و بیانگر فشار نسبی گاز دی اکسید کربن در خون شریانی است . و فقط تحت تاثیر علل تنفسی قرار دارد .

❖ PaCO<sub>2</sub> normal = 35 – 45 mmHg

❖ هیپرونتیلیسیون ؛ PaCO<sub>2</sub> < 35 mmHg Alkalosis

❖ هیپوونتیلیسیون ؛ PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg Acidosis

❖ حجم دقیقه ای ؛  $MV = V_t \cdot RR$

# تعاریف

❖ یون بیکربنات ؛ پارامتر متابولیکی است و فقط تحت تاثیر علل متابولیکی ( اسیدوز دیابتی ، ارومی ) قرار دارد .

$\text{HCO}_3^-$  normal = 22 – 26 Meq / L ❖

$\text{HCO}_3^- > 26 \text{ Meq / L} \rightarrow \text{Alkalosis}$  ❖

$\text{HCO}_3^- < 22 \text{ Meq / L} \rightarrow \text{Acidosis}$  ❖

$\text{BD} = 0.5 \cdot \text{Wt} ( 24 - \text{HCO}_3^- \text{ plasma} )$  ❖

# تعدادل اسید و باز

❖ تنظیم تعدادل اسید و باز ، در واقع تنظیم یون هیدروژن و یون بیکربنات است .

❖ اکسیداسیون کامل چربی ها و قندها ← آب ، انرژی و دی اکسید کربن

❖ اسیدهای فرار ( دی اکسید کربن ) از ریه ها و اسیدهای غیر فرار ( پایدار ) از راه کلیه ها دفع می شوند .

❖ ریه ها و کلیه ها و بافرها ؛ سدهای دفاعی بدن در مقابل اسید و باز هستند .

# CO<sub>2</sub> & HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> Relationship

تغییر غلظت HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> از 24Meq / L	تغییر در PaCO <sub>2</sub> از 40mmHg
افزایش 0.8 Meq / L	افزایش حاد 10 mmHg
کاهش 2.5 Meq / L	کاهش حاد 10 mmHg
افزایش 5 Meq / L	افزایش مزمن 10 mmHg
کاهش 5 Meq / L	کاهش مزمن 10 mmHg

# ***CO<sub>2</sub> & HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> Relationship***

- **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> / PaCO<sub>2</sub> = 20 / 1**
- **24 / ( 0.03 . 40 ) = 20 / 1**
- **Pha = 7.35 – 7.45**

# تعادل اسید و باز

❖ ریه ها ؛ - هیپرونتیلیسیون ، روش نسبتا بی اثر در کاهش باز اضافی است .

- هیپرونتیلیسیون ، مکانیسم جبرانی برای خنثی سازی اسید در بدن است .

❖ کلیه ها ؛ - اصلاح نهائی اختلالات اسید و باز به عهده کلیه ها است .

دفع اسید ؛ - یون هیدروژن آزاد (  $H^+$  )

- یون (  $\frac{1}{3}$  )  $HPO_4^-$

- یون (  $\frac{2}{3}$  )  $NH_4^+$



# آثار جانبی اسیدوز ( تنفسی ، متابولیکی )

❖ هیپرکالمی

❖ تضعیف CNS

❖ تضعیف قلبی و عروقی ( وازوموتور ، عضلات صاف شریانچه ها و  
قابلیت انقباضی میوکارد )

❖ آریتمی

❖ کاهش پره لود

# علل اسیدوز تنفسی

❖ کاهش دفع دی اکسید کربن ؛

- تضعیف سیستم عصبی مرکزی

- کاهش قدرت عضلانی

- بیماری های ریوی

- تنفس مجدد گازهای بازدمی

❖ افزایش تولی دی اکسید کربن ؛

- هیپرترمی

- هیپرالمنتاسیون

# علل آکالوز تنفسی

## ❖ افزایش دفع دی اکسید کربن ؛

- یاتروژنیک
- هیپرترمی
- درد
- عفونت
- اضطراب
- سیروز کبدی
- کاهش فشا بارومتری
- بیماری عروقی ریوی
- آسیب سیستم عصبی مرکزی
- هیپوکسمی شریانی

## ❖ کاهش تولید متابولیکی دی اکسید کربن ؛

- هیپوترمی
- خواب
- بیهوشی
- شلی عضلانی

# تعریف

❖ جبران؛

جبران عبارت از اصلاح Pha بسمت 7.4 ، با وجود  
حضور اختلال اولیه اسید و باز

# اسیدوز متابولیک

❖ Anion Gap = [ < 15 Meq / L ] =

$$[ ( \text{Na}^+ + \text{K}^+ ) ] - [ ( \text{H} ) \text{CO}_3^- + \text{Cl}^- ]$$

❖ اسیدوز با شکاف آنیونی طبیعی ؛

- هیپوآلدوسترونیسم
- اغمای هیپر اسمولار غیر کتونی
- استازولامید
- اسیدوز لوله ای کلیه
- اسهال
- یورتروسیگوئیدوستومی ، ایلئوستومی
- فیستول پانکراس

# اسیدوز متابولیک

❖ اسیدوز متابولیکی با شکاف آنیونی بالا ؛

- مصرف متانول
- کتواسیدوز دیابتی
- مصرف اتانول یا اتیلن گلیکول
- ارومی ( نارسائی کلیه )
- مسمویت با پارالدئید ، فن فورمین ، پروپیلن گلیکول
- اسیدوز لاکتیک
- سالیسیلات
- گرسنگی

# آلکالوز متابولیک

❖ علت ؛

- استفراغ ، ساکشن ترشحات معده
- هیپرکاپنی مزمن
- دیورتیک ها ( فوروسماید ، اسید اتاکرینیک = تلفات یون کلراید و پتاسیم )
- متابولیزم لاکتات
- تلفات حجم داخل عروقی
- هیپرآلدوسترونیزم

# اسیدوز تنفسی

❖  $\text{Pha} < 7.35$

❖  $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$

❖ اندازه گیری  $\text{Pha}$  ؛ - کاهش متوسط ( حاد )

- کاهش خفیف یا بدو تغییر ( مزمن )

سطح سرمی بیکربنات ؛ - افزایش خفیف ( اسیدوز تنفسی حاد )

- افزایش متوسط (اسیدوز تنفسی مزمن)

❖ مزمن یا حاد بودن اختلالات اسید و باز را نشان می دهد و

اینکه ماهیت تغییر اولیه است یا جبرانی .



# اثر افزایش $\text{PaCO}_2$

❖ کاهش  $\text{P}_{\text{H}_2\text{O}}$  باعث تحریک اِجام کاروتیدی و سپس افزایش تهویه می شوند .

❖ کاهش  $\text{P}_{\text{HCO}_3^-}$  باعث تحریک کمورسپتورهای بصل النخاعی و سپس افزایش تهویه می شوند .

❖ همزمان ؛  $\text{HCO}_3^-$  با انتقال فعال بداخل CSF منقل شده و کمورسپتورها را مهار می کند و تهویه کاهش می یابد .

# پاسخ جبرانی

- ❖ بعد از افزایش  $\text{PaCO}_2$  ، ابتدا  $\text{HCO}_3^-$  مقدار اندکی افزایش می یابد ( جدول رابطه  $\text{CO}_2$  &  $\text{HCO}_3^-$  )
- ❖ هیدراتاسیون  $\text{CO}_2$  در سلول های لوله های کلیه باعث افزایش ترشح یون هیدروژن ( $\text{H}^+$ ) در ادرار می شود .
- ❖ هم زمان یون هیدروژن با یون سدیم تبادل می شود و باز خذب  $\text{HCO}_3^-$  را آسان می کند .
- ❖ از طرف دیگر ، لوله های کلیه یون هیدروژن رن ترشح می کنند :  $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$
- ❖ جبران ( کامل ) کلیوی 12 – 48 hr طول می کشد .

# آلكالوز تنفسى

$$\text{Pha} > 7.45 \diamond$$

$$\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg} \diamond$$

❖ Pha ؛ - افزايش متوسط ( آلكالوز حاد )

- افزايش خفيف يا بدون تغيير ( آلكالوز مزمن )

❖  $\text{HCO}_3^-$  ؛ - كاهش خفيف ( حاد )

- كاهش متوسط ( مزمن )

# اثر اولیه کاهش $\text{PaCO}_2$

❖ افزایش  $\text{Pha}$ ؛ باعث مهار تحریک اجسام آئورتی و سپس کاهش تهویه می شود.

❖ خروج  $\text{HCO}_3^-$  به صورت انتقال فعال از CSF باعث تحریک کمورسپتورهای بصل النخاعی و سرانجام باعث افزایش تهویه می شود.

# پاسخ های جبرانی

❖ پاسخ فوری سیستم بافری بیکربنات که منجر به تولید دی اکسید کربن می شود :



❖ آلكالوز باعث تحريك آنزيم فروكتوكيناز شده و اين هم منجر به انجام فرآيند گليکوليز و توليد اسيد لاکتیک می شود .

❖ دو مکانیسم بالا با سرعت عمل می کنند .

❖ کاهش باز جذب  $\text{HCO}_3^-$  که حداکثر ۱۲ تا ۴۸ ساعت طول می کشد .

❖ این سه مکانیسم باعث جبران کامل می شوند .

# اسیدوز متابولیک

$$\text{Pha} < 7.35 \diamond$$

$$\text{HCO}_3^- < 20 \text{ Meq / L} \diamond$$

$$\text{BE} < -2 \diamond$$

❖  $\text{PaCO}_2$  ؛ - مزمن یا حاد بودن اختلال را نشان می دهد و اینکه ماهیت تغییر اولیه است یا جبرانی .

❖ **اسیدوز ؛ - حاد ؛ - کاهش متوسط تا شدید Pha ، کاهش خفیف  $\text{PaCO}_2$  ، کاهش شدید  $\text{HCO}_3^-$**

- مزمن ؛ کاهش خفیف Pha ، کاهش متوسط  $\text{PaCO}_2$  ، کاهش شدید  $\text{HCO}_3^-$

# اسیدوز متابولیک

❖ کاهش Pha همراه با کاهش  $\text{HCO}_3^-$  ناشی از ؛

- کاهش دفع کلیوی یون هیدروژن

- افزایش تولید متابولیکی یون هیدروژن نسبت به

یون بیکربنات

# پاسخ جبرانی

- ❖ ترشح یون هیدروژن بوسیله کلیه ها
- ❖ باز جذب بیکربنات بوسیله لوله های کایه
- ❖ افزایش تهویه حبابچه ای ناشی از تحریک اجسام کاروتیدی
- ❖ کاهش  $\text{PaCO}_2$  ، باعث افزایش  $\text{Phcsf}$  و مهار کمورسپتورهای بصل النخاعی و کاهش تهویه می شود .
- ❖ انتقال فعال  $\text{HCO}_3$  بداخل  $\text{CSF}$  باعث مهار کمورسپتورهای بصل النخاعی و کاهش تهویه می شود .
- ❖ بافرهای موجود در استخوان ( کربنات کلسیم ) ، اسیدهای غیر فرار موجود در گردش خون را خنثی می کند .
- ❖ اسید لاکتیک بیش از کتواسید باعث افزایش تهویه می شود .



# درمان

❖ برطرف کردن علت تجمع اسیدهای غیر فرار در گردش خون  
❖ تجویز بیکربنات سدیم ؛

$$\text{NaHCO}_3 = [ ( 0.6 \times \text{Wt} ) \times \text{BE} ] / 4$$

# آلکالوز متابولیک

$$\text{Pha} > 7.45 \quad \blacklozenge$$

$$\text{HCO}_3^- > 30 \text{ Meq / L} \quad \blacklozenge$$

❖ اندازه گیری  $\text{PaCO}_2$  ، مدرکی دال بر مزمن بودن اختلال اسید و باز فراهم می کند و نشان می دهد که ماهیت تغییر اولیه است یا جبرانی .

❖ آلکالوز متابولیک ؛ - حاد ؛ افزایش شدید  $\text{Pha}$  ، افزایش متوسط  $\text{PaCO}_2$  ، افزایش شدید  $\text{HCO}_3^-$

- مزمن ؛ افزایش شدید  $\text{Pha}$  ، افزایش متوسط  $\text{PaCO}_2$  و افزایش شدید  $\text{HCO}_3^-$

# پاسخ جبرانی

❖ افزایش باز جذب یون هیدروژن بوسیله سلول های لوله های کلیه

❖ کاهش ترشح یون هیدروژن بوسیله سلول های لوله های کلیه  
❖ هیپوونتیلاسیون حبابچه ای

❖ انتقال فعال  $\text{HCO}_3^-$  بداخل CSF و کاهش تهویه

❖ تاثیر مکانیسم جبرانی کلیه به حضور کاتیون ها ( سدیم و پتاسیم ) و کلراید بستگی دارد .

# درمان

❖ اتیلوژیک

❖ انفوزیون داخل وریدی HCL ( $\text{HCO}_3^- > 50 \text{ Meq / L}$ )

❖ انفوزیون کلراید آمونیوم

# تعاریف

❖ اکسیژناسیون ؛ با اندازه گیری PaO<sub>2</sub> مشخص می شود .

❖ اشباع اکسیژن ؛ اندازه گیری مقدار اکسیژن پیوند شده به هموگلوبین ، در مقایسه با حداکثر توانائی هموگلوبین برای پیوند با اکسیژن است ؛ - ( SaO<sub>2</sub> = 96% )

- ( SvO<sub>2</sub> = 60 -70 % )

❖ محتوای اکسیژن ؛ اندازه گیری مقدار کل اکسیژنی که در خون حمل می شود ( محلول و پیوند با هموگلوبین ) :

$$CaO_2 = [Hb \cdot 1.39] SaO_2 + [(PaO_2 \cdot 0.003)] \quad \text{❖}$$

$$PvO_2 = [Hb \cdot 1.39] SvO_2 + [(PvO_2 \cdot 1.39)] \quad \text{❖}$$

# مثال

❖ محتوای اکسیژن خونی که  $Hb = 15g/100$  و فشار اکسیژن آن  $100mmHg$  و اشباعش  $100\%$  است ، چقدر است؟

❖ الف (  $20.10 = 1.00 \times (15 \times 1.39)$  )

❖ ب (  $0.30 = 0.003 \times 100$  )

❖ ج (  $CaO_2 = 20.10 + 0.30 = 20.40$  )

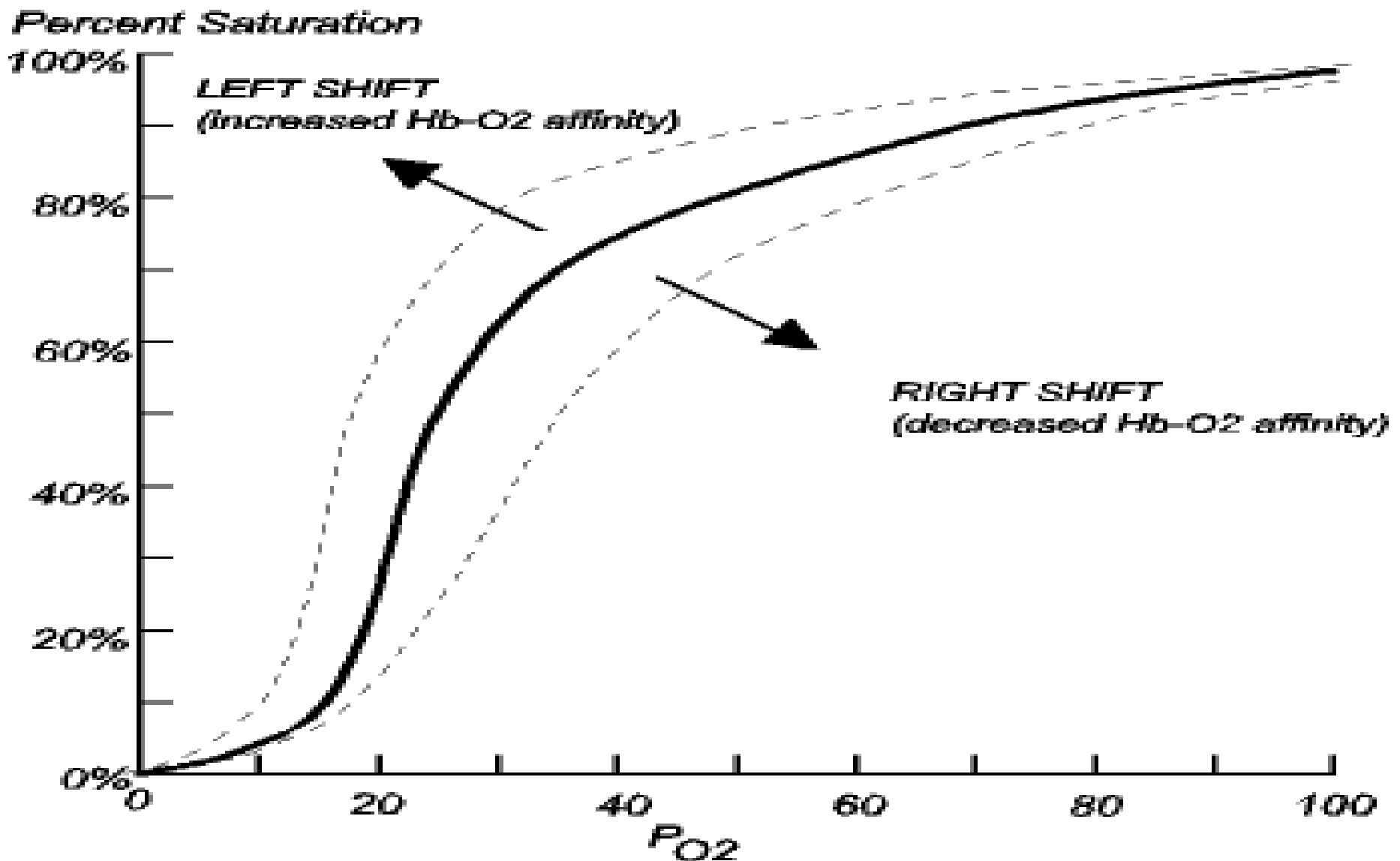
❖ پیش بینی  $PaO_2$  ؛

$$PaO_2 = FiO_2 \times 5$$

❖ درصد اکسیژن در حجم جاری را  $FiO_2$  می گویند .

❖  $PaO_2 \text{ Expected} = 80 - (age - 60) **$

# منحنی تجزیه هموگلوبین



# شیفت منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین

❖ عواملی که منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین را به سمت چپ شیفت می دهند ؛ - آلكالوز ( تنفسی ، متابولیک )

- هیپوترمی

- کاهش DPG , 3 , 2 : - کمبود هگزوکیناز

- هیپوتیروئیدیسم

- خون بانک شده

- هموگلوبینوپاتی های مادرزادی :

- هموگلوبین راینیر

- هموگلوبین هیروشیما

- هموگلوبین سانفرانسیسکو

- کربوکسی هموگلوبین



# شیفت منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین

- ❖ عواملی که منحنی تجزیه اکسی هموگلوبین را به سمت راست شیفت می دهند :
  - اسیدوز ( تنفسی ، متابولیک )
  - تب ( هیپرترمی )
  - افزایش DPG , 3 , 2 : - کمبود پیرووات کیناز
  - هیپرتریوئیدیسم
  - آنمی
  - هیپوکسی مزمن :
  - ارتفاعات
  - بیماری های مادرزادی قلب
  - هموگلوبینوپاتی های مادرزادی :
  - هموگلوبین کانزاس
  - هموگلوبین سیاتل

# انواع هیپوکسی

❖ هیپوکسی آنمیک ؛ به علت کمبود هموگلوبین ، ظرفیت حمل اکسیژن کاهش می یابد .

❖ هیپوکسی گردش خونی ؛ در اثر گردش بد خون یا کاهش بازده قلبی پیش می آید .

❖ هیپوکسی بافتی ؛ به علت ناتوانی سلول ها در جذب اکسیژن پیش می آید .

❖ هیپوکسی هیپوکسمیک ؛ کاهش اکسیژن شریانی

# شنت ( *Shunt* )

❖ شنت داخل ریوی راست به چپ ؛

عبارت از عبور خون از گردش خون ریوی به گردش خون سیستمیک ، بدون اینکه در تماس با گازهای حبابچه ای باشد.  
مثل ؛ آتلیکتازی ، پنومونی ، ناجور بودن تهویه به پرفوزیون

# فرمول های رایج

❖ اختلاف فشار اکسیژن حبابچه ای - شریانی :

این آزمایش اختلاف بین فشار اکسیژن در حبابچه ( A )  
و شریان ( a ) را می سنجد ، و در مورد کفایت انتقال  
اکسیژن بداخل خون در سطح مویرگی حبابچه ای را  
اطلاعات می دهد . مقدار طبیعی آن با تنفس هوا حدود  
5 – 10 mmHg است و بصورت  $[ ( A - a ) DO_2 ]$  یا  
 $P ( A - a ) O_2$  نوشته می شود .

$$AO_2 = ( P_B - P_{H_2O} ) FiO_2 - ( P_aCO_2 / 0.8 ) \quad \text{❖}$$

# فرمول.....

❖ نسبت فشار اکسیژن شریانی به حبابچه ای :

وقتی که شرایط اصلی ریه ثابت باشد ، این نسبت نسبتاً ثابت باقی می ماند ، و مقدار طبیعی آن بیشتر از 0.85 اما کلاً این مقدار برای هر میزان  $FiO_2$  حدود 0.90 – 0.75 است . مقدار کمتر از 0.75 نشان دهنده نامتناسب بودن  $V / Q$  ، شنت یا محدودیت انتشاری است .

$$( \text{PaO}_2 / \text{PAO}_2 ) = 0.75 - 0.90$$

❖ تعیین  $\text{FiO}_2$ :

$$\text{FiO}_2 = ( \text{FiO}_2(\text{now} ) / \text{PaO}_2(\text{now} ) \times \text{PaO}_2(\text{expected} ) \quad \spadesuit$$

# تفسیر گازهای خون شریانی

❖ گام اول :

ابتدا به PaO<sub>2</sub> نگاه کنید و به این سؤال پاسخ دهید که آیا هیپوکسمی وجود دارد یا خیر ؟

❖ PaO<sub>2</sub> normal = 80 – 100 mmHg in Sea Surface

❖ در دو گروه وابسته به سن است : - نوزادان

- افراد مسن

❖  $\text{PaO}_2 = 80 - (\text{age} - 60)$

❖  $\text{PaO}_2 = 102 - (\text{age} / 2)$

❖ در هر سنی  $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$  تهدید کننده است .

# مثال

$$PaO_2 = 123 \text{ mmHg} \quad \blacklozenge$$

$$SaO_2 = 99 \% \quad \blacklozenge$$

$$Pha = 7.70 \quad \blacklozenge$$

$$PaCO_2 = 15 \text{ mmHg} \quad \blacklozenge$$

$$HCO_3 = 19 \text{ Meq / L} \quad \blacklozenge$$

❖ بیمار ؛ هیپوکسی نیست و دچار آکالوز تنفسی جبران نشده است .

# ABG

❖ گام دوم ؛

به سطح Pha نگاه کنید :- نرمال

- اسیدوز

- آلكالوز

Acidosis  $\rightarrow$  7.4  $\rightarrow$  Alkalosis ❖



# مثال

$$PaO_2 = 85 \text{ mmHg} \quad \blacklozenge$$

$$SaO_2 = 95 \% \quad \blacklozenge$$

$$P_{ha} = 7.15 \quad \blacklozenge$$

$$PaCO_2 = 15 \text{ mmHg} \quad \blacklozenge$$

$$HCO_3 = 5 \text{ Meq / L} \quad \blacklozenge$$

❖ بیمار دچار اسیدوز ( از نوع متابولیک ) جبران نشده و بدون هیپوکسی است .

# ABG

❖ گام سوم ؛

به  $\text{PaCO}_2$  نگاه کنید ؛ - نرمال

- اسیدوز

- آلكالوز

❖ تغییرات  $\text{PaCO}_2$  و  $\text{Pha}$  در خلاف جهت هم هستند .

❖ در اسیدوز متابولیک ، مقدار  $\text{PaCO}_2$  مورد انتظار ؛

$$\text{PaCO}_2 = (1.5 \times \text{HCO}_3) + 8 (\pm 2)$$

❖ در آلكالوز متابولیک ، مقدار  $\text{PaCO}_2$  مورد انتظار ؛

$$\text{PaCO}_2 = (0.7 \times \text{HCO}_3) + 20 (\pm 1.5)$$

# مثال

$$PaO_2 = 45 \text{ mmHg} \quad \blacklozenge$$

$$SaO_2 = 70 \% \quad \blacklozenge$$

$$Pha = 7.15 \quad \blacklozenge$$

$$PaCO_2 = 80 \text{ mmHg} \quad \blacklozenge$$

$$HCO_3 = 28 \text{ Meq / L} \quad \blacklozenge$$

❖ بیمار دچار اسیدوز ( تنفسی ) جبران نشده و هیپوکسی است .

# ABG

❖ گام چهارم ؛

به سطح  $\text{HCO}_3$  نگاه کنید ؛ - نرمال

- اسیدوز

- آلكالوز

❖  $\text{PaCO}_2$  &  $\text{Pha}$  در یک جهت تغییر می کنند .

# مثال

$$PaO_2 = 76 \text{ mmHg} \blacklozenge$$

$$SaO_2 = 97\% \blacklozenge$$

$$Pha = 7.60 \blacklozenge$$

$$PaCO_2 = 60 \text{ mmHg} \blacklozenge$$

$$HCO_3 = 57 \text{ Meq / L} \blacklozenge$$

❖ بیمار دچار آلکالوز ( متابولیک ) جبران نشده ، و با اکسیژناسیون طبیعی است .

# ABG

❖ گام پنجم ؛

مجددا برگردید و به Pha نگاه کنید ؛

- جبران شده است .

- جبران نشده است .

❖ اگر Pha غیر طبیعی باشد و  $\text{PaCO}_2$  &  $\text{HCO}_3$  ( یکی یا هر دو ) غیر طبیعی باشند ، آنگاه خواهیم گفت که جبران نشده است ، چونکه بدن زمان کافی برای جبران نداشته است .

# مثال

❖ اختلال مخلوط جبران نشده ؛

$$\text{PaO}_2 = 90 \text{ mmHg} \quad \spadesuit$$

$$\text{PaCO}_2 = 50 \text{ mmHg} \quad \clubsuit$$

$$\text{Pha} = 7.25 \quad \color{red}\spadesuit$$

$$\text{HCO}_3 = 21 \text{ Meq / L} \quad \color{blue}\spadesuit$$

❖\*\* اختلال مخلوط ( اسیدوز تنفسی ، اسیدوز متابولیک )

جبران نشده و بدون هیپوکسی .

# مثال

❖ اختلال مخلوط جبران شده ؛

$$PaO_2 = 90 \text{ mmHg} \quad \spadesuit$$

$$PaCO_2 = 60 \text{ mmHg} \quad \color{red}\spadesuit$$

$$Pha = 7.37 \quad \color{blue}\spadesuit$$

$$HCO_3 = 38 \text{ Meq / L} \quad \color{green}\spadesuit$$

❖ اختلال مخلوط ( اسیدوز تنفسی ، آکالوز متابولیک ) جبران شده است .



# اختلال ( اولیه ، ثانویه )

❖ ابتدا به Pha نگاه کنید : - اسیدوز  
- آلكالوز

❖ به جهت تغییر Pha نگاه کنید :

Acidosis ← Pha ( 7.40 ) → Alkalosis

❖ به PaCO<sub>2</sub> نگاه کنید : - اسیدوز  
- آلكالوز

❖ به HCO<sub>3</sub> نگاه کنید : - اسیدوز  
- آلكالوز

# مثال

$$PaO_2 = 56 \text{ mmHg} \quad \blacklozenge$$

$$SaO_2 = 88\% \quad \blacklozenge$$

$$Pha = 7.44 \quad \blacklozenge$$

$$PaCO_2 = 33 \text{ mmHg} \quad \blacklozenge$$

$$HCO_3 = 23 \text{ Meq / L} \quad \blacklozenge$$

❖ اختلال مخلوط جبران شده ( Pha normal ) ، با اختلال اولیه تنفسی ( آلكالوز  $PaCO_2 = 33$  ) ، چونكه  $Pha > 7.4$  می باشد یعنی از سمت آلكالوز بسمت 7.4 شیفت پیدا کرده است .